

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1930-1931 N° 50

---

La  
Cécité corticale syphilitique

---

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

*et soutenue publiquement le 14 Novembre 1930*

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Robert GUIQUET

*Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire*

*Diplômé de Médecine légale et psychiatrie*

Né le 22 Mai 1905 au PUY-EN-VELAY (Haute-Loire)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

---

1930



**LA CÉCITÉ CORTICALE SYPHILITIQUE**



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1930-1931 N° 50

---

La  
Cécité corticale syphilitique

---

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

*et soutenue publiquement le 14 Novembre 1930*

**POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE**

PAR

**Robert GUIGUET**

*Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire*

*Diplômé de Médecine légale et psychiatrie*

Né le 22 Mai 1905 au PUY-EN-VELAY (Haute-Loire)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

—  
1930



# PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire ..... M. L. HUGOUNENQ  
Doyen ..... M. J. LEPINE  
Assesseur ..... M. ROLLET

## PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL

## PROFESSEURS

|                                                           |                |
|-----------------------------------------------------------|----------------|
| Cliniques médicales .....                                 | MM PIC         |
| Cliniques chirurgicales .....                             | PAVIOT         |
| Clinique obstétricale et Accouchements .....              | TIXIER         |
| Clinique ophtalmologique .....                            | BERARD         |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques .....     | VORON          |
| Clinique neurologique et psychiatrique .....              | ROLLET         |
| Clinique des maladies des enfants .....                   | NICOLAS        |
| Clinique des maladies des femmes .....                    | LEPINE (J.)    |
| Clinique d'oto-rhino-laryngologie .....                   | MOURIQUAND     |
| Clinique des maladies des voies urinaires .....           | VILLARD        |
| Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie .....      | COLLET         |
| Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie .....   | GAYET          |
| Chimie biologique et médicale .....                       | NOVE-JOSSERAND |
| Chimie organique et Toxicologie .....                     | CLUZET         |
| Matière médicale et Botanique .....                       | FLORENCE       |
| Parasitologie et Histoire naturelle médicale .....        | MOREL          |
| Anatomie .....                                            | BRETIN         |
| Histologie .....                                          | GUIART.        |
| Physiologie .....                                         | LATARJET       |
| Pathologie interne .....                                  | POLICARD       |
| Pathologie et Thérapeutiques générales .....              | DOYON          |
| Anatomie pathologique .....                               | FROMENT        |
| Chirurgie opératoire .....                                | CADE           |
| Médecine expérimentale et comparée et bactériologie ..... | FAVRE          |
| Médecine légale .....                                     | PATEL          |
| Hygiène .....                                             | ARLOING (F.)   |
| Thérapeutique .....                                       | ETIENNE MARTIN |
| Pharmacie et Pharmacologie .....                          | COURMONT (P.)  |
| Hydrologie thérapeutique et climatologie .....            | SAVY           |
|                                                           | LEULIER        |
|                                                           | PIERY          |

## PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe ..... MM. VALLAS  
Propédeutique de gynécologie ..... CONDAMIN

## CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique ..... MM. THEVENOT (Léon)  
Puericulture et hygiène de la première enfance ..... RHENTER  
Chirurgie expérimentale ..... TAVERNIER  
Applications du radium ..... NOGIER  
Stomatologie ..... TELLIER

## AGREGES

|                 |                  |                 |             |
|-----------------|------------------|-----------------|-------------|
| MM.             | MM.              | MM.             | MM.         |
| NOGIER          | CHALIER (Joseph) | MARTIN (Joseph) | CHAMBON     |
| ROCHAIX         | NOEL             | ROCHET (Ph.)    | CIBERT      |
| RHENTER         | DUMAS            | WERTHEIMER      | EPARVIER    |
| MAZEL           | DUFOUT           | GATE            | GUILLEMINET |
| SANTY           | DEVIC            | BERNHEIM        | MORENAS     |
| CHALIER (André) | GABRIELLE        | DECHAUME        | ROCHE.      |
|                 | MANCEAU          | POILLOSSON      | REBATTU ch. |

[M. BAYLE, Secrétaire.

## EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. ROLLET, président ; DUFOUT, assesseur ;  
DEVIC et GATÉ, agrégés.

*La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.*

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE  
LE CAPITAINE PAUL GUIGUET  
*Chevalier de la Légion d'Honneur*  
*Mort pour la France, le 17 septembre 1916*  
*à Vermandovillers (Somme)*

Sa vie entière fut faite d'honneur  
et de devoir. Notre amour filial et  
notre reconnaissance lui adressent  
un souvenir ému.

A MA MÈRE

Faible témoignage de gratitude  
à l'infini de son amour, de son dé-  
vouement et de sa bonté.

A MES FRÈRES PAUL ET ROGER

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROLLET  
*Professeur de clinique ophtamologique*  
*à la Faculté de Lyon*  
*Chirurgien des Hôpitaux*  
*Membre correspondant de l'Académie de Médecine*  
*Officier de la Légion d'Honneur*

Nous lui exprimons toute notre gratitude pour avoir bien voulu nous inspirer l'idée de ce travail et nous avoir prodigué ses précieux conseils et ses encouragements. Nous garderons un souvenir reconnaissant de l'accueil bienveillant que nous avons toujours trouvé auprès de lui. Nous le remercions d'avoir bien voulu nous faire le grand honneur de présider cette thèse.

AUX MEMBRES DE MON JURY

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE  
ET DES HÔPITAUX DE PARIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ANDRÉ JOUSSET  
*Médecin de l'Hôpital Laënnec*

Il a toujours été pour nous le  
Maître affable et bienveillant.

Qu'il reçoive, ici, l'expression de  
notre respectueuse et profonde re-  
connaissance et de notre grand at-  
tachement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR POULARD  
*Ophtalmologiste de l'Hôpital Lariboisière*  
*Chevalier de la Légion d'Honneur*

Il nous a appris à connaître et à  
aimer l'ophtalmologie.

Nous le prions d'agréer nos re-  
merciements et l'hommage de no-  
tre respectueuse gratitude.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE  
ET DES HÔPITAUX DE LYON

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ  
ET DES HÔPITAUX MILITAIRES

AUX DOCTEURS LAVAT, BOUSSI, BAILLIS  
JACQUES ROLLET

En toute reconnaissance.

AU DOCTEUR HENRI CHAUDOYE

En toute amitié.

# LA CÉCITÉ CORTICALE SYPHILITIQUE

---

## Introduction

---

A peu près vers la même époque, Schmidt-Rimpler en 1886 et Bouveret en 1887 décrivaient la cécité corticale. Depuis de nombreux cas ont été publiés et MM. Magitot et Hartmann présentaient, en 1926, à la Société d'Ophthalmologie de Paris un très beau rapport sur ce sujet à l'appui duquel ils apportaient près de 200 observations.

Il nous a été donné de voir l'année dernière, à la clinique Ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, un cas où la syphilis était en cause et sur les conseils de notre maître, M. le Professeur Rollet, nous avons entrepris d'étudier dans ce modeste travail la cécité corticale syphilitique.

En dépit de l'argumentation de M. Velter, lors de la présentation du rapport de MM. Magitot et Hartmann, nous avons adopté le terme de cécité corticale et non celui de cécité cérébrale. Mais nous donnons à notre terme un sens large, englobant la corticalité et la sous-corticalité. C'est qu'en effet, il est bien difficile de situer avec précision le siège de la lésion, lorsque celle-ci intéresse les voies optiques au delà du corps genouillé externe et il est impossible de faire connaître, par des faits cliniques ou des démonstrations anatomo-cliniques,

les symptômes sur lesquels une différenciation peut être fondée. La lésion n'est sûrement pas toujours purement corticale, mais les signes nous manquent permettant d'établir une différenciation entre les cécités résultant des lésions superficielles ou profondes du cortex et les cécités résultant de lésions des fibres nerveuses émanant du centre cortical.

Avec M. Morax nous admettrons donc que c'est l'usage qui a prévalu de parler de cécité corticale.

Dans le plan que nous avons adopté, nous avons jugé nécessaire de rappeler sommairement l'anatomo-physiologie des voies optiques; nous nous attarderons cependant davantage sur le centre visuel cortical.

Nous étudierons ensuite l'anatomie pathologique des lésions, puis les faits cliniques, les symptômes de la cécité corticale syphilitique.

Puis nous envisagerons le diagnostic du syndrome, son évolution, son pronostic et son traitement.

Enfin, après avoir rapporté les observations que nous avons pu recueillir de cécité corticale syphilitique, nous verrons quelles conclusions on peut tirer de son étude.

---

## CHAPITRE PREMIER

---

### Anatomo-physiologie

---

Considéré dans son ensemble, l'appareil nerveux visuel forme un système complexe qui prend naissance dans la rétine pour aboutir, en dernière analyse, à l'écorce cérébrale du lobe occipital.

En quittant les cellules ganglionnaires de la rétine, dont elles forment les prolongements centripètes, les fibres optiques se rassemblent en deux troncs volumineux, les nerfs optiques, s'entrecroisent incomplètement sur la ligne médiane en formant le chiasma, poursuivent leur trajet sous le nom de bandelettes optiques et abordent l'encéphale pour s'épanouir à la fois dans la pulvinar, les corps genouillés externes et les tubercules quadrijumeaux antérieurs, ces trois éléments formant les centres optiques inférieurs ou ganglionnaires. Les fibres visuelles, prenant alors le nom de radiations optiques de Gratiolet, vont se terminer dans les lobes postérieurs du cerveau, dans une région qui porte le nom de centre optique cérébral, centre psycho-optique, sphère

visuelle corticale, ou enfin centre cortical de la vision.

L'appareil nerveux visuel se divise donc tout naturellement en deux grands segments :

l'un antérieur, extra-cérébral, constitué par la rétine, les nerfs optiques, le chiasma, les bandelettes optiques.

l'autre devant dans ce travail, nous intéresser plus particulièrement, postérieur, intra-cérébral, représenté par les radiations optiques de Gratiolet et le centre visuel cortical.

Ces deux chaînons se trouvent réunis au niveau des centres ganglionnaires : point d'arrivée des fibres rétiniennes, point de départ des fibres cérébrales.

Nous envisagerons ensuite les relations du centre nerveux cortical avec d'autres régions de l'écorce cérébrale, les fibres descendantes de la voie optique, enfin la vascularisation de l'appareil nerveux visuel.

Mais dans tout cet exposé, nous nous bornerons volontairement aux éléments les plus sommaires et éviterons de prendre parti dans les différents débats ouverts entre anatomistes, physiologistes et pathologistes, n'ayant aucune qualité pour le faire et ne pouvant apporter à leur solution aucune contribution personnelle.

## I. — Segment extra-cérébral

De la rétine nous n'indiquerons que la division toute fictive en trois segments : temporal, nasal, maculaire, parce que chacun de ces segments reste individualisé dans chaque nerf optique.

Sa structure est compliquée, réductible cependant, avec Mathias Duval, à trois couches essentielles :

*a)* la couche des bâtonnets et des cônes, située au-dessous de la limitante externe et dont les cellules peuvent être considérées comme de véritables neurones;

*b)* la couche des cellules bipolaires ou deuxième neurones;

*c)* la couche des cellules ganglionnaires qui sont des cellules cérébrales centrales, ou neurones de premier relais et dont le prolongement cylindraxile devient une fibre constitutive du gros tronc optique.

Chaque nerf optique comprend trois faisceaux : un faisceau externe, venant de la portion temporale de la rétine et se continuant avec la bandelette optique du même côté; un faisceau interne, recevant les fibres de la portion nasale de la rétine, croisé, passant dans la bandelette du côté opposé; un faisceau central, venant de la tache jaune, ou fovéa centralis, ou macula, à la fois direct et croisé passant dans les deux bandelettes optiques.

Dans le chiasma optique l'entrecroisement est donc partiel et chaque bandelette qui en part nous présente comme éléments fondamentaux :

*a)* le faisceau direct de l'œil correspondant;

*b)* le faisceau croisé de l'œil du côté opposé;

*c)* un faisceau maculaire formé en partie par des fibres directes, en partie par des fibres croisées.

Les bandelettes et le chiasma ne sont pas entièrement constitués par des fibres optiques. Trois éléments viennent s'y ajouter :

*a)* la commissure de Gudden, formant le faisceau le

plus interne de la bandelette et la partie postérieure du chiasma et dont les deux extrémités plongent dans la couche optique;

b) la commissure de Meynert;

c) le faisceau du *tuber cinereum*.

Chaque bandelette contournant le pédoncule cérébral se termine dans les centres ganglionnaires.

## II. — Centres optiques inférieurs ou ganglionnaires

Il est encore classique de décrire chaque bandelette optique comme se divisant en quatre faisceaux : le premier va au corps genouillé externe, le deuxième au pulvinar, le troisième au tubercule quadrijumeau antérieur, le quatrième éviterait ces centres pour aller directement au centre cortical.

Mais cette conception ne répond pas à la réalité, à cause de la complexité de la région, et là, il se forme une intrication de fibres et des changements de direction qui faussent et gênent les décollements jusqu'à ce niveau, à la rigueur, possibles.

Il semble que l'on voit se jeter la presque totalité de la bandelette dans le corps genouillé externe, cette saillie blanchâtre en forme de cœur, située en dehors et un peu en avant du corps genouillé interne, au-dessous du pulvinar. Sur une coupe horizontale on voit très nettement la bandelette se jeter dans la partie antérieure où elle forme le *stratum zonale*. Puis les fibres deviennent partie intégrante de la substance grise et elles se terminent

autour des cellules nerveuses qui remplissent, pour les impressions visuelles, le rôle d'un noyau récepteur. Les axones qui en partent forment le faisceau optique de Henschen et donnent, avec les fibres nées du pulvinar, les radiations optiques.

Depuis les travaux de Breuwer et Zéemann il est devenu classique de parler de la localisation rétinienne dans le corps genouillé externe, les différents quadrants étant disposés comme dans le champ visuel normal, la région musculaire s'y projetant toutefois de façon plus diffuse que dans la rétine.

Le pulvinar est la partie postérieure de la couche optique. On suppose que, autour des cellules pulvinariennes, les fibres optiques se comportent comme dans la substance centrale du corps genouillé externe et les axones qui en naissent se réunissent aux précédents pour former les radiations optiques.

Quant au tubercule quadrijumeau antérieur, s'il reçoit des fibres de la bandelette optique, il n'en envoie aucune, après ces relais, à l'écorce cérébrale. Selon la théorie la plus vraisemblable nous indiquerons que, des cellules nerveuses du tubercule quadrijumeau naissent des fibres divisées en deux groupes: les unes, ascendantes, vont rejoindre le faisceau optique intracérébral, les autres, descendantes, se dirigent vers la protubérance et le bulbe et vont se mettre en rapport avec les noyaux de la troisième paire.

Restant dans cette région du carrefour, nous décrivons maintenant une formation correspondant à une intrication de fibres d'une interprétation difficile, à la compréhension de laquelle Foix et son élève Mme Schiff-

Wertheimer, se sont particulièrement attachés : c'est le champ de Wernicke. De l'exposé de ces auteurs nous ne retiendrons sommairement que ceci, à savoir que le champ de Wernicke, qui surmonte le corps genouillé externe, longe plus ou moins le pulvinar, est composé par un ensemble de fibres horizontales et verticales, appartenant en partie aux radiations optiques de Gratiolet, en partie à un faisceau bien isolé, appelé faisceau temporo-thalamique d'Arnold.

### III. — Segment intra-cérébral et cortical

Issues du corps genouillé externe, les radiations optiques auxquelles viennent se joindre les fibres pulvina-riennes, se réfléchissent de façon à prendre une direction antéro-postérieure et à venir constituer la paroi externe ventriculaire. Mais cette paroi, à laquelle Wernicke a donné le nom de substance sagittale, ne renferme pas que des fibres optiques et Vialet distingue trois faisceaux qui sont de dedans en dehors :

a) le tapétum, mince couche blanche située immédiatement en dehors de l'épendyme et formé par des fibres calleuses;

b) le faisceau optique intra-cérébral, plus large que le précédent;

c) le faisceau longitudinal inférieur constitué par des fibres qui relient le lobe occipital à la pointe du lobe temporal.

Ces trois faisceaux, l'un commissural, l'autre de pro-

jection, le troisième d'association, ont la même direction mais sont fonctionnellement distincts.

Le faisceau des radiations optiques, qui nous intéresse plus spécialement, est compact et ramassé à son origine, mais il s'élargit dans le sens sagittal au fur et à mesure qu'il s'éloigne de la capsule interne. Pour sa terminaison, nous devons admettre aujourd'hui, avec les travaux de Monbrun qui relèguent au second plan les données de Von Monakow, Henschen, Vialet, Pierre Marie et Chatelin, qu'en arrivant au lobe occipital il se divise en deux faisceaux : l'un supérieur, passant au-dessus du forceps major et de la corne occipitale et se terminant à la lèvre supérieure de la scissure calcarine ; l'autre inférieur, aboutissant à la lèvre inférieure de la calcarine, en passant au-dessous du forceps minor.

Au total toutes les radiations optiques se rendent à l'écorce du lobe occipital, qui devient ainsi le centre cortical de la vision.

### Centre cortical de la vision

1° LE LOBE OCCIPITAL. — Portion la plus postérieure des hémisphères cérébraux, sorte de pyramide triangulaire à base antérieure, séparé du lobe pariétal à la face interne par la scissure pariéto-occipitale, du lobe pariétal et du lobe temporal à la face externe par une ligne fictive continuant obliquement de haut en bas et d'arrière en avant la scissure perpendiculaire externe, le lobe occipital est divisé sur sa face

externe en trois circonvolutions; à la face interne il est séparé en deux segments par la scissure calcarine : le segment supérieur ou dorsal répond au cunéus, le segment inférieur au lobule lingual; en avant, la scissure calcarine et le sillon pariéto-occipital touchent à la circonvolution limbique.

2° DIVISION EN CHAMPS. — Avec Brodmann et Von Economo, selon l'architecture cellulaire de l'écorce, on individualise dans le lobe occipital trois champs.

a) *Le champ strié.* — (OC de Von Economo, 17 de Brodmann) ou zone sensible proprement dite, revêt le fond, les parois, les lèvres de la scissure calcarine. Il commence par le promontoire que dirige cette scissure sur le lobe limbique. Il s'élargit après le confluent de la scissure avec le sillon pariéto-occipital. En arrière, il s'étale sur les deux lèvres de la calcarine et sur les parties saillantes du cunéus et du pôle occipital, débordant légèrement sur la face externe du cerveau.

Au point de vue architectural, il est caractérisé par l'évolution granuleuse des cellules, l'extrême densité cellulaire, la minceur de l'écorce, la multiplicité apparente des couches, surtout par la bande claire de Genari ou de Vicq d'Azyr. Il est le *Koniocortex* optique et constitue l'écorce sensorielle qui reçoit les premières impressions rétinienne.

b) *Le champ parastrié ou zone parasensible* (OB de Von Economo, 18 de Brodmann) est séparé du précédent par une limite architecturale très nette.

c) *Le champ péristrié* (OA de Von Economo, 19 de Brodmann) est une zone de transition.

3° LOCALISATIONS VISUELLES. — Pendant longtemps rien n'a été plus imprécis que la localisation des sensations visuelles. L'expérimentation, les observations cliniques, l'anatomie donnaient des résultats discordants.

C'est à Panizza que revient le mérite d'avoir, en 1855, localisé la sphère visuelle au niveau du cortex occipital. Ce ne fut que trente ans plus tard que la chose fut admise sans contestation.

Haab (1882), Allen (1884), Wilbrand la placent à la pointe du lobe occipital.

Ferrier, en 1879, prétend que la destruction du lobe occipital n'a aucune influence sur la vue.

En 1890, Munk dit que le faisceau croisé s'épanouit sur la face interne du lobe occipital et le faisceau direct sur la face externe.

Déjerine et Vialet, en 1893, étendent le centre cortical de la vision à toute la face interne du lobe occipital.

Pour Von Monakow, la sphère visuelle s'étend non seulement à la face interne mais encore à toute la face externe du lobe occipital et comprend le pli courbe (*Girus angulaire*).

Henschen, en 1900, réunissant tous les cas connus jusqu'alors, déclare que :

la lèvre dorsale de la scissure calcarine réunit les fibres de la moitié dorsale des deux rétines correspondant au champ visuel supérieur ;

la lèvre inférieure de la scissure calcarine, les fibres des moitiés ventrales des rétines correspondant au champ visuel inférieur ;

au fond de la scissure et dans la partie antérieure se projette la fovéa centralis.

Les travaux de Brodmann ont montré toute l'importance qu'il fallait attacher au ruban de Vicq d'Azyr et par conséquent à la zone qu'il délimite.

Monbrun, en 1914, se rattache aux idées de Henschen pour les quadrants rétiniens, mais s'en éloigne pour la localisation maculaire qu'il situe au fond de la partie postérieure de la scissure et à la pointe du lobe occipital. Ses travaux de 1920 sur les hémorragies de guerre confirment ses allégations.

Mais à côté de cette aire sensorio-visuelle, il faut situer une aire visuo-psychique ou visuo-gnosique, entourant l'aire précédente et contenant les centres où s'élabore l'intégration des sensations primaires perçues par la zone précédente, en un mot une zone préposée à l'identification des objets.

4° FIBRES D'ASSOCIATION unissant le centre visuel cortical à d'autres centres de l'écorce.

Des faisceaux divers appartenant soit au système commissural, soit au système d'association mettent en relation le centre cortical de la vision avec d'autres centres corticaux plus ou moins éloignés.

D'abord un faisceau de fibres calleuses, commissural, interhémisphérique, relie l'une à l'autre les deux sphères visuelles étudiées par Von Monakow, Mme et M. Déjerine, Vialet.

Puis le faisceau longitudinal inférieur mettant en relation l'écorce occipitale avec la pointe du lobe temporal, ou centre de la mémoire auditive des mots et dont l'interruption donne lieu à la cécité verbale pure, a été étudié par Déjerine et Vialet.

Une seconde partie de ce faisceau mettrait en relation

le centre visuel cortical avec la zone du langage articulé.

Un faisceau décrit par Sachs sous le nom de faisceau transverse du cunéus va au centre des souvenirs visuels.

Allant au même centre un second faisceau décrit par Vialat sous le nom de faisceau transverse du lobule lingual, part de ce lobule lingual.

Enfin un faisceau réunit la corticalité visuelle avec le centre visuel des mots ou centre des images graphiques.

#### IV. — Fibres descendantes de la voie optique

A ces fibres optiques centripètes ou ascendantes se mêlent des fibres cheminant en sens inverse et appelées fibres descendantes ou centrifuges.

Elles sont de deux ordres: les unes, cortico ganglionnaires émanent des cellules pyramidales de l'écorce et viennent se terminer autour des cellules nerveuses du corps genouillé externe, du pulvinar et du tubercule quadrijumeau antérieur; les autres ganglio-rétiniennes proviennent des cellules de ces centres ganglionnaires et s'étendent jusqu'à la rétine ou elles se terminent dans les couches profondes de cette membrane.

Il existe peut-être des fibres optiques centrifuges directes allant de l'écorce à la rétine, mais il n'y a, sur ce point, aucun renseignement précis.

Quelle est leur signification physiologique? Ce point n'est pas complètement élucidé. Elinson et Nislawsky ont décrit dans le nerf optique des fibres descendantes de nature sympathique provenant soit du ganglion sym-

pathique, soit du ganglion cervical supérieur et dégénérant après l'extirpation du ganglion correspondant. Et avec Cajal il semble rationnel d'admettre, pour les fibres provenant du cerveau, qu'elles agissent sur les articulations réciproques des différents neurones de la vie optique et règlent la transmission centripète des impressions rétiniennes.

En tous cas, les considérations anatomo-physiologiques et anatomo-cliniques, permettent d'affirmer le rôle oculomoteur du centre visuel cortical et en réalité ces voies centrifuges sont les voies centrifuges d'une série d'arcs réflexes superposés; comme la région sensitive, la zone visuelle tient sous sa dépendance une zone motrice où les sensations deviennent provocatrices de mouvements.

On peut ainsi distinguer dans les voies visuelles, trois arcs ou trois réflexes de plus en plus élevés :

« La première voie réflexe part de la rétine, aboutit au tubercule quadrijumeau antérieur et revient au globe de l'œil. Cette voie constitue la voie des réflexes automatiques inconscients, tel le réflexe à la lumière.

« La deuxième voie part de la rétine, gagne le cortex et revient au tubercule quadrijumeau antérieur. C'est l'arc réflexe à centre cortical.

« Enfin la troisième voie est constituée par des fibres d'association qui s'étendent de l'aire visuelle à la zone motrice rolandique ».

Cette manière de voir donne ainsi un rôle logique à ces fibres centrifuges et, par ailleurs, leur existence explique ces faits de dégénérescence secondaire, à trajet descendant, qui surviennent sur le faisceau des conducteurs

optiques à la suite de lésions destructives siégeant sur le centre cortical de la vision, sur les centres ganglionnaires ou encore sur le faisceau optique lui-même.

## V. — Vascularisation des voies optiques

1° Le nerf optique et la rétine sont vascularisés par l'artère centrale de la rétine, branche de l'ophtalmique.

2° Le chiasma est vascularisé par quelques vaisseaux issus du polygone de Willis.

3° La bandelette optique a pour artère principale la choroïdienne antérieure, pour artères adjudantes quelques ramicules nées surtout de la communicante postérieure et accessoirement du tronc carotidien lui-même.

4° La cérébrale postérieure et la choroïdienne antérieure se partagent l'irrigation du carrefour.

Le tubercule quadrijumeau antérieur dépend de la première par l'artère quadrijumelle, le corps genouillé et le pulvinar de la seconde par le pédicule thalamo-génouillé de Hillemand. En outre le pulvinar reçoit un pédicule de la cérébrale postérieure et le corps genouillé de la choroïdienne antérieure.

5° Les radiations de Gratiolet traversent trois territoires fort inégaux :

*a)* Le territoire choroïdien à leur origine ;

*b)* Le territoire sylvien de beaucoup le plus important comprenant un territoire profond et un territoire superficiel, celui-ci intéressant surtout les radiations optiques, malgré leur situation profonde. Les branches que donne

la sylvienne à ce niveau sont: la pariétale postérieure, la temporale postérieure, l'artère du pli courbe;

c) Enfin le territoire de la cérébrale postérieure.

6° Quant au centre visuel cortical, il est tout entré sous la dépendance de l'artère cérébrale postérieure. Elle irrigue toute la surface interne et inférieure du lobe occipital et par conséquent toute la région de la scissure calcarine. Elle donne en effet trois branches terminales: une antérieure récurrente, une oblique, une troisième qui continue véritablement l'artère sous le nom d'artère calcarine, se place au fond de la scissure et se bifurquant va irriguer le cunéus.

## VI. — Déductions physio-pathologiques tirées de l'anatomie

En se rapportant aux descriptions sommaires que nous avons faites, on peut se rendre compte des troubles entraînés par la lésion des voies optiques, suivant le point où porte la lésion.

a) Avant le chiasma, la destruction du nerf optique entraîne la cécité complète de l'œil correspondant.

b) Après le chiasma la lésion unilatérale détermine, à cause de la décussation partielle des fibres, l'hémianopsie, c'est-à-dire la suppression de la moitié du champ visuel de chaque œil: c'est l'hémianopsie latérale homonyme;

c) Au niveau de la scissure calcarine la destruction de l'aire calcarinienne entraîne l'anesthésie des deux

moitiés latérales homonymes de la rétine. La lésion d'une lèvre de la scissure, supérieure ou inférieure, provoque l'anesthésie du secteur correspondant de la rétine, c'est-à-dire du secteur supérieur ou inférieur. Ce sont les hémianopsies en quadrant (Monbrun).

d) Enfin la destruction des deux sphères visuelles entraîne la cécité corticale.

---



## CHAPITRE II

---

### Anatomie pathologique

---

En matière de syphilis cérébrale, il est nécessaire de tenir compte de la spécificité des lésions, démontrée par l'anatomie pathologie.

Les premiers auteurs qui avaient indiqué le rôle de la syphilis dans les maladies du cerveau, tels que Nicolas Massa, Paracelse, Ulrich de Hutten, Thierry de Hery, en avaient parlé d'une façon assez vague. Avec Ambroise Paré nous avons des affirmations plus précises.

Plus tard, Lallemand, Ricord, Virchow, ont démontré complètement la syphilis cérébrale et en ont restreint les cas à des justes proportions. La notion est maintenant classique.

Mais pour qu'une lésion puisse légitimement être qualifiée de syphilitique, il est nécessaire qu'elle reproduise les caractères des lésions et de l'évolution des productions syphilitiques.

En dehors de ces conditions, il est toujours hasardeux de se prononcer en faveur de la syphilis.

C'est pour avoir méconnu ces règles qu'on a parfois considéré comme lésions syphilitiques des processus morbides qui n'évoluaient, en réalité, que grâce aux prédispositions créées par la maladie générale antérieure.

Nous avons à décrire trois grandes formes sous lesquelles on peut envisager les lésions syphilitiques de l'encéphale.

Ce sont : les artériopathies, les méningopathies, les encéphalopathies.

## I. — Artériopathies syphilitiques

L'anatomie pathologique en est de date relativement récente, toutefois l'artérite syphilitique, si elle a pu être contestée, ne l'est plus à l'heure actuelle.

Les opinions divergent cependant quant au mode de début de la lésion, de son point de départ dans les tuniques artérielles; nous ne nous arrêterons pas à ces questions de détail, nous envisagerons immédiatement les quatre types de lésions et les lésions consécutives.

### A. — *Quatre variétés d'artériopathies*

1° ARTÉRITE DE VOISINAGE. — De même que les tubercules, les syphilomes qui se développent dans le crâne ont tendance à suivre les ramifications artérielles en s'y disséminant de distance en distance. Les nodules gommeux, qu'on voit ainsi suivre les artères, ont le volume, d'un grain de chènevis et se développent dans le tissu

conjonctif voisin. Mais il se produit ensuite, sur le vaisseau, des lésions consécutives : tantôt c'est une compression latérale qui rétrécit le calibre de l'artère et aboutit finalement à la thrombose, tantôt c'est une propagation du syphilôme aux parois de l'artère. D'autres fois le syphilôme forme autour du tronc des couches concentriques par proliférations gommeuses successives, ou encore c'est un infiltrat méningé scléro-gommeux qui englobe en masse plusieurs troncs artériels.

Dans cette variété, la lésion artérielle est en somme secondaire, mais elle donne les mêmes conséquences que les variétés suivantes.

2° ARTÉRITE GOMMEUSE. — On trouve dans ce cas des syphilômes artériels gommeux qui constituent le type le plus net des lésions syphilitiques pariétales et qui siègent dans l'épaisseur des tuniques, sous forme de grains durs, petits, arrondis, ou d'infiltrats plus diffus. Formés au début de cellules embryonnaires, le syphilôme subit plus tard la dégénérescence caséeuse.

3° ARTÉRITE SCLÉREUSE. — Il s'agit de syphilômes artériels sclérosés ou scléro-gommeux qui siègent sur le système carotidien, très souvent sur le tronc basilaire, parfois de façon symétrique.

La lésion est circonscrite un segment artériel dans la majorité des cas. Rarement elle altère une artère sur une longue étendue. Elle se montre à la vue sous forme de taches peu saillantes, semées le long des vaisseaux, ou de plaques plus épaisses, ou de grains ronds et durs faisant saillies à la fois sur la surface interne et externe du vaisseau. Dans quelques cas rares on la voit sous forme de nodosités volumineuses.

La scléro-gomme a pour caractère de ne pas aboutir à la dégénérescence calcaire, comme cela se voit dans les artérites d'une autre nature. La transformation fibreuse peut être complète et le vaisseau transformé en un cordon blanchâtre et irrégulier.

L'ensemble des tuniques artérielles est atteint et il est difficile de préciser le point de départ de la maladie.

4° ARTÉRIO-SCLÉROSE D'ORIGINE SYPHILITIQUE. — Nous avons pensé qu'une telle désignation convenait à des artérites reconnaissant pour cause évidente les syphilis, mais dans lesquels l'examen anatomique ne montrait que des lésions banales et ne permettait plus de reconnaître la nature spécifique de la maladie du vaisseau.

Or, nous pensons qu'à côté des artérites se révélant anatomiquement comme spécifiques, on peut créer un groupe dans lequel viennent se ranger des lésions banales d'artério-sclérose et dans lesquelles le critérium anatomique fait défaut. Cependant l'origine syphilitique de ces lésions laisse peu de place au doute en raison d'un ensemble de conditions qui peuvent se réunir chez un même sujet. Ce sont :

a) l'âge des sujets qui n'est pas celui de l'artério-sclérose ;

b) l'affection syphilitique constatée antérieurement et s'affirmant actuellement par les lésions syphilitiques en évolution dans d'autres organes ;

c) la possibilité d'une transformation d'un syphilôme en un tissu de sclérose banale ;

d) la localisation des lésions sur quelques points seulement du système artériel, s'opposant à la généralisation de l'artério-sclérose proprement dite.

D'ailleurs, il sera nécessaire de réunir ces conditions sous peine de tomber dans l'erreur signalée plus haut.

### B. — *Lésions consécutives*

Quelles qu'elles soient, les lésions que nous venons de décrire modifient la forme, le calibre, la résistance de l'artère. A partir de ce moment surviennent les conséquences médiate et éloignées de la lésion première.

Celles-ci doivent être distinguées au niveau de l'artère et au niveau des tissus qu'elle est destinée à nourrir.

Les lésions qu'on peut observer sur l'artère sont :

a) le rétrécissement ; b) l'oblitération thrombotique ; c) la rupture ; d) l'anévrysme.

Les lésions du territoire de vascularisation correspondant répondent à ces quatre différentes modalités de l'artérite :

a) au rétrécissement ou à l'oblitération incomplète succèdent des ischémies et des altérations de nutrition des éléments nerveux ;

b) à l'oblitération thrombotique succède un foyer de ramollissement variable d'étendue, de forme, d'aspect, de siège, suivant le volume de l'artère oblitérée et la durée de la maladie ;

c) à la rupture fait suite l'hémorragie cérébrale ou méningée ;

d) à l'anévrysme font suite des compressions diverses et parfois la rupture.

Parce que ces lésions n'ont pas de caractère spécifique, nous n'en donnerons pas de description plus complète.

## II. — Méningopathies syphilitiques

Le processus de l'artérite peut se rencontrer dans les méninges et aboutir à l'hémorragie méningée, de même que l'artérite peut constituer la première localisation de lésions qui en se fusionnant donnent une production pathologique diffuse.

Mais le véritable aspect sous lequel on rencontre la syphilis cérébrale quand elle frappe le méninge est celui de la méningite scléro-gommeuse avec ses conséquences : propagation au niveau de l'écorce dans la méningite de la convexité et englobement des vaisseaux et des nerfs si la maladie siège au niveau de la base.

La lésion méningée est très souvent la propagation d'une gomme des os du crâne, ensuite par ordre de fréquence viennent les gommes de la dure-mère, puis celles, beaucoup plus rares, de la pie-mère.

Au point de vue anatomique les lésions syphilitiques des méninges se montrent sous des formes variables : tantôt en tumeurs petites et multiples ou volumineuses et en petit nombre, tantôt en syphilômes diffus plus ou moins étendus.

Il convient d'étudier surtout trois formes :

1° MÉNINGITE GOMMEUSE DIFFUSE EXSUDATIVE. — On rencontre à la surface des méninges un exsudat épais, comparé par Fournier à du pus épais, par Heubner à de la gélatine ferme, teintée en gris rougeâtre, par Oppenheim à une couche de collodion en voie de coagulation. Le microscope le montre constitué par des cellules

rondes à noyaux bien colorée et non par des globules de pus proprement dit.

2° MÉNINGITE SCLÉRO-GOMMEUSE. — Une organisation plus complète et plus chronique du processus gommeux aboutit à la formation de membranes plus résistantes et d'aspect fibreux. Le microscope montre un tissu scléreux, parsemé de nodules de cellules embryonnaires dans lesquelles on peut reconnaître des amas gommeux miliaires.

3° MÉNINGITE SCLÉREUSE. — Ici on trouve le même épaissement des méninges, mais avec formation scléreuse, sans trace de nodule gommeux; cette forme représente une lésion syphilitique ayant subi l'évolution la plus complète.

En somme, ces trois formes peuvent être considérées comme trois degrés dans l'évolution d'un même processus morbide, la gomme diffuse et curable représentant la manifestation la plus précoce, la plus aiguë, la forme purement fibreuse étant un degré ultime. Entre les deux se placerait une évolution fibreuse incomplète et dans laquelle persisteraient encore des nodules à cellules embryonnaires.

### III. — Encéphalopathies syphilitiques

Après les artérites et les processus méningés, il faut considérer les syphilômes dans la substance nerveuse elle-même.

Il en existe trois variétés qu'il importe de décrire séparément, l'aspect anatomique étant différent,

I. — GOMME ENKYSTÉE. — Profondément située, elle a un volume comparable à celui d'une amande, d'une noix, d'un œuf de poule. Il existe souvent autour de la tumeur une capsule grisâtre. La consistance est fibreuse. A la coupe, la coloration peut être gris rosé, jaune avec consistance un peu friable, enfin d'aspect gommeux.

II. — ENCÉPHALITE A PLAQUES CIRCONSCRITES. — On voit des plaques gommeuses disséminées à la surface du mésocéphale, offrant chacune deux zones distinctes : l'une, périphérique, d'un gris rougeâtre, l'autre, occupant le centre et qui a une coloration jaune rappelant du pus concret et formée de matière caséuse.

Toutes ces plaques avoisinent seulement les méninges ; elles ne s'y propagent pas et les membranes ne sont pas enflammées.

Parfois ces plaques ne sont plus caséuses, mais purement fibreuses.

III. — ENCÉPHALITE GOMMEUSE MASSIVE. — Il s'agit alors d'une masse, gomme volumineuse, occupant tout un lobe cérébral, d'un néoplasme infiltré et diffus. Ce qui distingue cette variété, ce n'est pas seulement l'étendue de la lésion, c'est l'absence de membrane d'enveloppe qui si souvent entoure les gommes cérébrales. Dans ces conditions, l'aspect macroscopique est moins nettement celui d'une tumeur, il répond davantage aux termes d'infiltrations massives, d'encéphalite gommeuse diffuse, avec caséification d'un vaste territoire, d'un lobe cérébral entier. Sur une coupe on rencontre les particularités suivantes. On distingue trois zones :

1° à la périphérie, les circonvolutions sont œdématisées ;

2° au-dessous de la substance grise il existe une zone de tissu dur, sec, jaune ocre, réparti en forme de couronne, présentant une série d'îlots irréguliers, jaunes, de tissu fibreux, mélangés à des îlots rouge noirâtre d'infiltration sanguine;

3° une zone sous-jacente, la plus étendue, jaune ocre également, mais au tissu d'aspect uniforme moins dur et comme infiltré de sérosités.

Nous avons décrit ainsi, en général, les lésions que donne la syphilis lorsqu'elle se localise au cerveau.

Pour ce qui nous intéresse plus particulièrement, nous en déduisons que les mêmes lésions existent avec localisation marquée dans toute cette région que nous avons décrite dans le chapitre précédent sous le nom de centre cortical de la vision: c'est-à-dire la scissure calcarine, les champs avoisinants, localisation également sur les vaisseaux propres.

Mais nous devons avouer que la plupart du temps, nous en sommes réduits aux conjectures, deux de nos observations seulement comportant un examen anatomique.

---



## CHAPITRE III

---

### Etude clinique

---

L'étude clinique de la cécité corticale syphilitique comporte à côté de la symptomatologie de la cécité corticale la symptomatologie d'imprégnation syphilitique.

#### A. — La cécité corticale

Le malade qui se présente à nous a l'aspect extérieur d'un aveugle : il a une démarche hésitante, il avance lentement, traîne les pieds, il écarte les bras, avance les mains, se dirige avec elles, s'aide d'un bâton ou se fie entièrement à la personne qui l'accompagne ; il a les yeux grands ouverts, il cherche la lumière.

Suivant le plan adopté par MM. Magitot et Hartmann dans leur rapport, nous allons rechercher chez ce malade d'abord trois symptômes capitaux, puis des symptômes accessoires, enfin des symptômes associés.

## I. — *Symptômes essentiels*

Les trois symptômes essentiels sont: la cécité, l'intégrité du fond d'œil, la conservation des réflexes pupillaires à la lumière.

1° La cécité est une cécité véritable. Les malades sont réellement des aveugles; on peut comparer leur état, dans leurs rapports visuels avec le monde extérieur, à celui d'un énucléé bilatéral.

Pour bien comprendre la pathogénie de ce symptôme, il faut nous reporter aux éléments d'anatomie que nous avons rappelés précédemment

Les impressions visuelles élémentaires, envoyées par la rétine, suivent le trajet des radiations optiques qui convergent vers la scissure calcarine et arrivent à la zone sensorio-visuelle. De là, par des fibres d'association, elles gagnent la zone voisine psycho-visuelle. Mais pour obtenir des sensations plus complètes et plus utilisables, il faut incorporer à ces données visuelles primitives, des jugements et des notions intellectuelles et ce pas de plus, ce dernier stade d'élaboration, semble être le fruit d'un travail qui se fait un peu plus en avant, à la face externe de l'encéphale, dans la zone de Wernicke.

Si la zone psycho-visuelle est détruite, le malade conserve les sensations visuelles élémentaires, mais la représentation spatiale est troublée et la reconnaissance des objets n'est plus possible. Ce malade peut circuler, saisir des objets, mais ne reconnaît pas: il est atteint de *cécité psychique* ou *agnosie visuelle*.

Mais si la lésion porte en outre ou seulement sur le

premier relai, sur la zone sensorio-visuelle, c'est tout l'édifice qui est sapé à la base, les impressions visuelles ne sont plus reçues : il y a *cécité corticale* et à la fois, cela se conçoit, *cécité psychique*. La cécité corticale est donc bien une cécité absolue, l'équivalent, nous le répétons, d'une énucléation bilatérale ou d'une atrophie des deux nerfs optiques.

2° Mais dans le syndrome qui nous intéresse, il y a intégrité du fond d'œil : rien de pathologique à la papille, rien à la réline, rien au système vasculaire. La protection est assurée dans le corps genouillé par l'articulation entre le troisième et quatrième neurone visuelle, et si l'on a parfois observé, dans des cas de cécité corticale indubitable, des fonds d'œil anormaux, c'est qu'il y avait habituellement ou des perturbations vasculaires intracrâniennes, ou des lésions centrales, tumeurs par exemple. On peut affirmer que si la cécité corticale est pure, sans autres lésions concomitantes, on n'observe aucune altération du fond d'œil.

3° Enfin les réflexes photomoteurs sont conservés. Ce fait qui paraît paradoxal est expliqué par l'anatomo-physiologie. En effet la voie irrido-réflexe abandonne la voie optique principale avant le corps genouillé externe et ne peut donc être intéressée par des lésions postérieures de cette voie optique principale.

Cependant, ce symptôme n'est pas constant. Au cours d'une même séance de la Société des Sciences Médicales de Lyon, Josserand et Pauly présentèrent deux observations de cécité corticale avec abolition du réflexe pupillaire à la lumière et Jaboulay fit observer qu'il pouvait très bien laisser supposer une altération des noyaux de

la base par de grosses lésions bilatérales des cérébrales postérieures. Toutefois ces cas prêtèrent alors à discussion. Actuellement l'accord est bien fait: dans la cécité corticale les réflexes pupillaires sont conservés. S'ils sont abolis cela indique bien en effet une autre lésion sur l'arc réflexe, soit au niveau des fibres lumineuses réflexes, soit au niveau des éléments moteurs. Mais on sait que dans la syphilis nerveuse le signe d'Argyll-Robertson est fréquent, donc au cours d'une cécité corticale syphilitique il se peut qu'il y ait ce signe surajouté, ce n'était pas le cas dans notre observation (observation I), c'est pourquoi il nous a paru intéressant d'insister davantage sur ce point.

## II. — *Symptômes accessoires*

1° Les uns portent sur des réflexes à point de départ rétinien. C'est ainsi que nous notons l'absence du réflexe visuel de clignement. Sa recherche est d'ailleurs assez délicate, car il faut éliminer le clignement volontaire, le clignement émotif, le clignement automatique, le clignement sensitivo-réflexe du contact. Celui qui nous intéresse, qui suit les voies II et VII, est le clignement optico-réflexe, et qui se produit non seulement lorsqu'on arrive au voisinage de l'œil, mais dès que la vue permet de prévoir un danger. Il est pratiquement le seul signe organique de la cécité corticale et il faut insister sur les précautions à prendre pour sa recherche, se mettant en garde contre les clignements ci-dessus cités et les clignements de l'hystérique et du simulateur. Nous nous permettons de rappeler ici un procédé pratique proposé par

M. Dupuy-Dutemps et qui consiste à « placer immédiatement devant la face, les yeux restant bien ouverts, une large lame de verre transparente et de projeter sur elle brusquement et violemment une fine poussière ou d'autres corps légers ».

Nous notons aussi l'abolition du réflexe de direction, démonstration faite indirectement par la recherche du nystagmus optique et l'abolition du réflexe maculaire de convergence.

2° D'autres symptômes secondaires tiennent à l'atteinte de l'écorce calcarine.

Dans ce groupe nous trouvons les hallucinations visuelles qui sont de deux ordres. Dans un premier cas la lésion n'est pas entièrement destructive, mais met la zone sensorio-visuelle en état d'excitation, ou encore la lésion porte sur les radiations optiques.

Les malades ont des hallucinations élémentaires, des troubles visuels simples: sensations de lumière, de couleur, de flammèches, de feu; il existe parfois un scotome scintillant. Il est du reste à noter que ces hallucinations surviennent souvent au moment même où se constitue la lésion.

Dans le second cas, les lésions sont étendues à la face externe du cerveau, même vers la face temporale. Les malades ont alors des hallucinations visuelles plus complexes, avec de véritables scènes animées, s'accompagnant même de troubles démentiels avec fabulation.

3° Enfin nous observons chez nos malades des troubles mentaux. Leur fréquence n'étonne pas en présence de lésions occipitales. Le plus important de ces troubles est l'*anosognosie*.

« L'aveugle cortical peut être aveugle pour sa cécité » (Lhermite); cet état n'est d'ailleurs pas constant. Notre malade (observation I) se rendait parfaitement compte de sa cécité, semblant plutôt avoir de la cécité psychique. La pathogénie de cette anosognosie est du reste assez complexe. Nous ne voulons pas ici entrer dans les détails, MM. Magitot et Hartmann s'y sont attachés longuement dans leur rapport, nous nous contenterons simplement d'ajouter ceci: il semble qu'il soit de règle qu'une lésion destructive d'origine centrale soit inconsciente, et que l'acquisition expérimentale de la notion de cécité soit subordonnée à la construction d'un jugement et n'orte aveugle cortical n'arrive pas à ce point parce qu'il n'est pas plongé dans l'obscurité, il est plutôt dans l'état de celui qui ne voit rien parce qu'il n'y a rien à voir; il n'y arrive pas non plus parce qu'il a des hallucinations visuelles, parce que souvent la fabulation supplée à l'absence de vision et enfin parce qu'il y a souvent chez lui un déficit intellectuel d'importance variable. En somme, les malades atteints de cécité corticale ne se rendent pas bien compte de leur état: les uns ne voyant pas croient y voir, les autres voyant un peu n'en ont pas la notion bien précise ou plus exactement ont quelques sensations visuelles mais très vagues, très confuses et ne peuvent s'en servir.

Il ne semble pas qu'il y ait dans la cécité corticale altération des souvenirs visuels, par contre la désorientation dans le temps et dans l'espace est fréquente et nettement marquée.

On a signalé l'état d'apathie, d'indifférence de ces aveugles et ceci va très bien avec l'anosognosie.

Enfin il existe un certain état d'amnésie.

### III. — *Symptômes associés*

A cause de la richesse en fibre d'association de la zone visuelle occipitale avec d'autres régions de la corticalité cérébrale, il n'est pas étonnant de trouver des symptômes associés. D'autre part, la lésion calcarienne est rarement isolée et les désordres encéphaliques souvent considérables. Mais nous serons volontairement bref, une étude approfondie nous forçant à envisager toute la pathologie nerveuse.

Nous avons déjà parlé des troubles occipitaux, notamment de la cécité psychique le plus important d'entre eux.

Les symptômes temporo-pariétaux que l'on rencontre sont l'aphasie sensorielle, l'apraxie, des troubles plus rares de la parole.

Enfin les symptômes rolandiques, qui sont souvent associés aux précédents, sont des paralysies, soit sous forme d'hémiplégie, soit sous forme d'hémiparésie. On note aussi des convulsions et enfin des troubles sensitifs plus rares, parfois des anesthésies.

### B. — *La syphilis*

En plus des signes précédents que l'on rencontre habituellement au cours de la cécité corticale, on rencontre des symptômes relevant de la syphilis et qui permettent de songer à cette origine.

1° ANAMNÈSE. — Nous retrouvons fréquemment, à l'in-

terrogatoire, cette notion de syphilis acquise, parfois contractée jeune, dans une de nos observations à quatre ans, dans deux autres vers l'âge de 20 ans, souvent non traitée ou mal traitée — malade de Poulard et Boidin (observation III). D'ailleurs des statistiques concernant l'influence que peut avoir le traitement de la syphilis pour prévenir les localisations sur l'encéphale ont montré que le nombre des malades non traités représentait à peu près le tiers du chiffre total. Parfois les accidents primaires auront pu passer inaperçus, mais nous retrouvons d'autres indications : notre malade (observation I) ignorait sa syphilis, mais par contre nous déclarait avoir eu quatre enfants morts en bas âge, et deux fausses couches. En tout cas la bénignité des accidents cutanés n'implique nullement que le système nerveux ne sera pas atteint; les symptômes généraux ne permettent non plus aucune indication précise. Mais en présence d'accidents cérébraux laissant soupçonner la syphilis, on doit songer que les manifestations antérieures de la maladie ont été assez peu prononcées pour passer inaperçues.

2° AGE. — Il est important de noter la proportion assez forte de syphilitiques parmi les malades atteints de ramolissement et d'hémorragie cérébrale à un âge peu avancé; la même notion est à rappeler dans la cécité corticale. C'est vers la cinquantaine en effet que les accidents se produisent. Toutefois ce signe n'est pas constant et n'exclut pas la possibilité d'exceptions en-deçà et au-delà.

3° On remarque assez fréquemment que la syphilis s'observe surtout chez des sujets qui sont, par leurs antécédents héréditaires, sans qu'il soit nécessaire d'invo-

quer une qualité spéciale du virus, affecté de tares nerveuses, ou qui, par leurs occupations, efforts ou travaux intellectuels, leurs excès, alcoolisme par exemple, ont fatigué leur substance cérébrale.

4° RÉACTIONS SÉROLOGIQUES. — Là nous trouvons les signes les plus importants. La réaction de Wassermann est positive dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Dans celui-ci, souvent hypertendu, nous trouvons de l'albumine, sous forme de globuline, et de la lymphocytose dans une proportion variable, mais de même qu'il est rare d'y retrouver des tréponèmes, de même les réactions peuvent manquer malgré l'existence d'une syphilis nerveuse (Babonneix) et inversement il faut savoir que la réaction de Wassermann peut exister dans des conditions multiples en dehors de la syphilis dans des cas de lèpre, de paludisme, de maladies exotiques, dans la scarlatine, la pneumonie, le diabète, etc...

5° L'influence du traitement spécifique et réciproquement l'échec de toute autre thérapeutique, sont un élément diagnostique de premier ordre, tous les auteurs sont d'accord sur ce point. Il faut reconnaître cependant qu'il y a des restrictions à faire : a) une gomme ancienne, à évolution lente, peut être insensible au traitement ; b) une gomme curable et disparaissant par le traitement peut laisser persister une paralysie quand celle-ci est conséquence d'un ramollissement banal, d'une destruction d'un territoire qui relève indirectement de la syphilis.

6° Nous avons déjà envisagé plus haut la question des réflexes à la lumière. On sait que la persistance des réflexes à la lumière est un caractère important de la

cécité corticale, la suppression du même réflexe (signe d'Argyll-Robertson) est un signe très fréquent, mais non constant il est vrai, au cours de la syphilis des centres nerveux. Ainsi dans notre cas (observation I) et bien que la syphilis fut en cause, les réflexes étaient conservés. Au contraire, dans les cas de Josserand et Pauly ils étaient abolis.

L'hypothèse la plus plausible pour admettre ces faits contradictoires est de songer à la fois à une lésion corticale et en même temps à une lésion de la voie réflexe.

En résumé le syndrome de cécité corticale syphilitique est nettement constitué par des signes de cécité corticale d'une part, par des signes d'imprégnations syphilitiques d'autre part.

---

## CHAPITRE IV

---

### Diagnostic différentiel

---

Évitant d'entrer dans les détails qu'une pathologie et une pathogénie nerveuses particulièrement riches rendraient trop abondants, nous procéderons dans ce chapitre de façon progressive en partant du diagnostic de la cécité pour aboutir à celui de la cause.

I. — Nous éliminons d'abord une première série d'affections provoquant des troubles oculaires, voire même aboutissant à la cécité, parce que, au contraire de la cécité corticale, elles ont des signes ophtalmoscopiques, des signes propres, parce qu'elles donnent des altérations du fond d'œil et du nerf optique. Ce sont les lésions de l'œil et de ces différents articles, les lésions surtout de la choroïde, de la rétine, des vaisseaux, du nerf optique, les œdèmes, les inflammations ou atrophie de la papille, la névrite rétro-bulbaire.

Ce sont ces deux affections syphilitique des centres nerveux : le tabès et la paralysie générale.

Mais le tabès donne une abolition des réflexes rotu-

liens et achilléens, de l'incoordination, un signe de Romberg, des troubles de la sensibilité, un signe d'Argyll-Robertson constant, la paralysie générale des troubles démentiels accentués, des réflexes tendineux exagérés, un signe d'Argyll-Robertson, une indifférence totale au traitement anti-syphilitique.

II. — Nous songeons ensuite à certaines amauroses sans lésion du fond d'œil, mais à étiologie le plus souvent précise, parfois à rechercher.

Les éclipses visuelles des hypertendus donnent une cécité complète, mais sont transitoires. La guérison se produit au nitrite d'amyle. La migraine donne des accidents qui durent quelques minutes et guérissent complètement.

L'épilepsie agissant par spasme artériel donne également des crises de cécité transitoire et une guérison complète.

Avec le saturnisme on a une amaurose débutant souvent la nuit ; la guérison survient au bout de quelques heures ou de quelques jours.

Au cours de l'éclampsie, on peut observer des amauroses ressemblant d'ailleurs aux précédentes et qui semblent être le fait de l'hypertension artérielle ou d'un œdème cérébral. Evolution plus ou moins longue, guérison complète par le traitement de l'éclampsie : tels en sont les caractères.

Les néphrites chlorurémiques donnent des amauroses par lésions d'œdème cérébral et d'hypertension du L. C. R.

L'amaurose urémique est bien connue. La notion d'urémie doit y faire songer.

L'oxyde de carbone donne des cécités transitoires, mais le mécanisme même des accidents est méconnu.

III. — Enfin nous arrivons, après avoir écarté le traumatisme, le diagnostic facile, à une série de cécités, de diagnostic plus difficile.

1° L'hémianopsie double a de nombreuses analogies avec la cécité corticale, il n'y a pas de lésions du F. O., il y a ou il n'y a pas de troubles des réflexes **suivant le** siège de la lésion, mais le malade n'est pas un aveugle complet : il a la démarche hésitante parce qu'il a un champ visuel considérablement réduit, mais il a conservé la vision centrale, la vision maculaire et ce signe seul permet le diagnostic.

2° La cécité psychique est relativement facile à éliminer, le malade est un agnosique et non un aveugle, l'observation de ses gestes, la recherche du réflexe de clignement nous aide à ne pas le confondre avec un aveugle cortical.

3° La cécité hystérique est de diagnostic plus difficile, car la cécité corticale étant sans signes organiques peut parfaitement rentrer dans le cadre de ce que l'hystérique peut produire.

C'est précisément parce que ce signe essentiel manque d'efficacité d'organicité qu'il faudra avoir recours aux symptômes associés et secondaires de la cécité corticale pour la différencier de la cécité hystérique. Il faudra procéder à la recherche d'antécédents organiques : hémianopsie, hémiplégie, etc...

D'autre part, le réflexe de clignement et le nystagmus optique, abolis dans la cécité corticale, persistent dans la cécité hystérique.

L'évolution d'une cécité, apparue en deux temps par exemple et regressant en passant par le stade si particulier d'hémianopsie double avec intégrité de la vision centrale, est un aspect que l'hystérie a peu de chance de montrer.

Un traitement psychopathique amenant une guérison progressive nous fixera sur une cécité que, par ailleurs, la suggestion pourra faire réapparaître. Dans ce cas il ne viendra pas à l'esprit d'éliminer le pithiatisme, ni de songer à une lésion organique.

Enfin l'indifférence du pithiatique pour sa maladie, sa tranquillité, seront souvent apparentes et ne nous étonneront pas puisqu'il ne risque rien : la cécité hystérique n'empêche pas d'éviter des obstacles dangereux et des embûches.

Toutefois nous devons songer à l'association hystéro-organique et à une cécité légitime apparaissant chez un mythomane.

4° Il faut enfin songer à la simulation volontaire. A ce sujet, Babinski a écrit : « Les phénomènes hystériques sont dus à une simulation inconsciente ou subconsciente, ou encore à une demi-simulation... Tout ce que l'hystérie est capable de faire, le simulateur peut le reproduire. Tout ce qui est interdit à l'hystérie l'est aussi à la simulation ». Mais il importe peu de distinguer une cécité hystérique d'une cécité simulée, il importe surtout de séparer ces cécités illégitimes de ce que l'on peut appeler les cécités corticales vraies. Et pour ce faire une recherche et un examen attentif de chaque symptôme seront nécessaires. Nous insisterons sur le réflexe de clignement, M. Dupuy-Dutemps nous dit qu'il est bien

difficile à un simulateur de résister à l'épreuve qu'il a indiquée et que nous avons rapportée plus haut.

IV. — Le diagnostic de la cécité est enfin supposé, quelle en est l'étiologie ? Est-elle syphilitique ou non ?

Là, la difficulté est grande et nous devons avoir recours aux signes que nous avons donnés plus haut de l'imprégnation syphilitique : anamnèse, âge, thérapeutique, pour éliminer :

les tumeurs cérébrales non syphilitiques ; les différentes sortes d'encéphalites : léthargique ou épidémique aiguë non suppurée, hémorragique, périaxile diffuse du type Shilder ; les méningites : cérébro-spinales, séreuses, éberthiennes et différentes autres affections du système nerveux : sclérose cérébrale disséminée, maladie d'Alzheimer.

Mais il faut songer surtout à l'hémorragie et au ramollissement dont la nature syphilitique est, nous l'avons vu, très fréquente.

L'hémorragie cérébrale ou épanchement de sang dans le parenchyme ou dans les ventricules du cerveau est caractérisée par une période prémonitoire, non constante du reste, avec : vertiges, étourdissements, maux de tête, apathie, obtention intellectuelle, puis survient une attaque d'apoplexie qui peut être brusque et imprévue, avec coma s'accompagnant de flaccidité des membres, marquée surtout du côté où sera l'hémiplégie, inégalité pupillaire et hyperthermie, enfin vient la période des symptômes consécutifs à l'attaque d'apoplexie ; suivant les points où siège le foyer, les symptômes observés sont différents : ils sont constitués soit par une hémianopsie, une aphasie, une monoplégie avec ou

sans hémianesthésie, soit par une hémip légie, capsulaire le plus souvent, portant sur le territoire du facial inférieur, sur le membre supérieur et le membre inférieur.

Le ramollissement cérébral, qui s'effectue par thrombose, présente très habituellement une apoplexie moins brusque, les prodromes sont souvent plus marqués, il y a des fourmillements dans les membres et des paresthésies au début de l'attaque, la perte de connaissance est souvent incomplète, les malades tombent, glissent de la chaise sur laquelle ils sont assis, mais conservent la conscience de ces événements et assistent à l'établissement de leur hémip légie. Ou encore, ils se réveillent paralysés, ou s'aperçoivent d'une paralysie au moment où ils viennent de se lever, sans avoir perdu connaissance. La température s'élève moins dans le ramollissement que dans l'hémorragie. Enfin l'hémip légie, qui est le plus souvent corticale, quoiqu'elle puisse présenter des caractères variables en rapport avec le siège également variable de la lésion, est plus marquée aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. Mais on peut voir aussi tous les intermédiaires entre l'hémip légie proprement dite et la monop légie pure. Il est à noter également l'existence de symptômes non paralytiques tels que : aphasies, hémianopsies, syndromes talamiques, déchéance intellectuelle.

Enfin le ramollissement donne des signes marqués d'irritation corticale : épilepsie ou crise convulsive, et non des signes de compression cérébrale comme l'hémorragie, c'est-à-dire : ralentissement du pouls, respiration de Cheyne-Stockes et contractions précoces, ou tout au moins exceptionnellement.

Mais étant donné que l'hémorragie peut quelquefois fuier vers l'écorce, et le ramollissement atteindre assez fréquemment les régions centrales, il résulte que les caractères de l'hémiplégie ne permettent souvent que des probabilités plus ou moins grandes pour une de ces deux origines et même que l'on peut rester dans le doute complet à ce sujet.

V. — Pour faire le diagnostic du substratum anatomique nous allons envisager, suivant le plan adopté dans notre chapitre d'anatomo-pathologie, l'artérite, la méningite, la gomme.

1° L'artérite est caractérisée par l'importance des éclipses visuelles qui font penser à des troubles vasculaires.

Elle peut revêtir plusieurs formes :

une forme apoplectique, avec mort due à la rupture d'un anévrysme ou à un caillot opturateur détaché ;

une forme légère, transitoire, curable, par spasme, forme aphasique et parélique.

2° La méningite s'accompagne de signes méningés, mais il faut savoir que ceux-ci peuvent n'être qu'une réaction méningée au cours d'un processus encéphalique.

Elle peut revêtir une forme aiguë avec, soit des phénomènes d'excitation caractérisés par un délire du type infectueux, soit des accidents de pression, hébétude, torpeur, soit coma complet.

On peut avoir les méningites de la convexité avec syndrome épileptique, ou méningite basilaire avec névrite des nerfs craniens.

3s Enfin la gomme, avec ses paralysies multiples

et généralisées, donne des lésions qui peuvent être, si bilatérales, plus évoluées et plus destructives d'un côté que de l'autre. En tous cas, si elle est étendue et à un stade tardif, le processus est destructeur et définitif malgré le traitement.

---

## CHAPITRE V

---

### Evolution, Pronostic, Traitement

---

I. — La cécité corticale syphilitique peut présenter, lors de son apparition, différentes formes cliniques.

Rarement nous aurons une cécité d'emblée. Cette éventualité se rencontre avant tout dans les cécités d'origine traumatique.

Rarement aussi la cécité sera transitoire; cette forme est essentiellement celle des spasmes artificiels et des intoxications, mais elle pourra cependant être le premier temps, en cas d'artérite syphilitique, comme dans le cas que nous rapportons.

L'évolution peut revêtir une allure progressive : les troubles visuels peuvent passer successivement par des stades d'amblyopie, d'achromatopsie et de cécité.

Mais le plus souvent l'évolution se fera en deux temps d'hémianopsies successives. Une première hémianopsie homonyme est passée inaperçue et lorsque survient la seconde le malade croit être devenu brusquement aveugle. Mais cette évolution en deux temps, dans le sens

de l'aller pourrait-on dire, qui est classique dans la cécité corticale, se rencontre aussi très nettement au retour dans celles de nature spécifique parce qu'elles sont susceptibles de guérir. Le malade, au début complètement aveugle, et ce n'est souvent qu'à ce moment qu'il réclame des soins, peut, par le traitement, sinon guérir complètement, tout au moins être transformé en un sujet atteint d'hémianopsie, avec retour de la vision centrale, peut être stade intermédiaire, signant bien en tout cas une lésion cérébrale. Tels sont les cas de Lunz, de Poulard et Boidin et celui que nous rapportons.

Enfin dans deux de nos observations, où la cécité a semblé résulter du développement de gommes syphilitiques, l'évolution s'est faite vers la mort.

II. — Le pronostic vital et visuel de la cécité corticale syphilitique est cependant en général assez bon, à cause de l'âge des malades, si les lésions ne sont pas anciennes, et si surtout, le diagnostic ayant été posé de bonne heure, l'étiologie reconnue, le traitement anti-syphilitique a été institué rapidement et suffisamment à temps; il est d'ailleurs à remarquer que si les lésions sont plus accentuées d'un côté que de l'autre, l'une plus récente est plus susceptible de guérir que l'autre plus ancienne et plus profonde. Il est même indiqué, et malgré l'absence de signes certains de syphilis, d'instituer le traitement d'emblée, ce que nous avons fait dans le cas que nous rapportons : l'amélioration a été remarquable et rapide.

III. — L'importance d'un traitement hâtif ressort donc de tous ces faits.

On donnera le mercure et l'iodure à des doses élevées.

Aussitôt que la syphilis est admise on donnera vite 8, 10 et même 15 grammes d'iodure par jour et, à part contre-indications, les lésions rénales en particulier, on fera des frictions mercurielles de 4 à 6 grammes d'onguent double.

Aux frictions on pourra préférer les injections mercurielles, soit sous forme d'huile grise, soit de préférence, sous forme de cyanurè de mercure en injections intra-veineuses de 0 gr. 01.

Il faut enfin indiquer l'emploi des arsénicaux, et de préférence le néo-salvarsan ou novarséno-benzol.

Après avoir fait un examen très complet du malade en ce qui concerne son état général et ses divers organes, en particulier cœur, reins et foie, dont les lésions sont des contre-indications, on débutera par des doses faibles, puis lentement progressives, en injections de 0,15, puis 0,30, 0,45, 0,60 et 0,90, dose maxima.

Un traitement mixte mercuriel et arsenical est fort employé à l'heure actuelle.

---



## Observations

---

### OBSERVATION I

CLINIQUE DE M. LE PROFESSEUR ROLLET. (INÉDITE)

*Cécité corticale syphilitique : ODG V = Q*

*Injections de cyanure Hg, V=1/4*

S... Louise, 52 ans, cultivatrice, entre à la clinique ophtalmologique du Professeur Rollet, le 4 juillet 1929, parce qu'elle a brusquement perdu la vue le 30 juin, soit quatre jours auparavant.

L'interrogatoire est difficile en raison d'un psychisme paraissant diminué ; mais le mari dit que l'état intellectuel de sa femme ne s'est pas récemment modifié. En tous cas celle-ci répond suffisamment bien aux questions, et exécute correctement les exercices simples qui lui sont demandés. Si la mémoire est affaiblie, elle peut cependant assez bien préciser la date des faits importants de sa vie.

Elle raconte qu'elle a eu cinq enfants qui sont bien portants et quatre qui sont morts en bas âge; elle a eu deux fausses couches. Elle n'a pas fait de maladie grave.

Brusquement, le 30 juin dernier, la vue lui a fait défaut. Il semble bien, sans cependant que l'on puisse le lui faire préciser exactement, que depuis longtemps,

peut être plusieurs mois, elle voyait moins bien, et à quatre ou cinq reprises, elle présentait une cécité passagère, précédée de sensations d'éclairs, mais ces accès duraient quelques minutes, dix minutes au plus. C'est la première fois que la baisse visuelle fut aussi durable. Jamais elle n'aurait présenté de perte de connaissance ou de troubles moteurs, sensitifs ou psychiques.

A l'examen oculaire, le 4 juillet, on note : segments antérieurs normaux, iris réagissant bien à la lumière, Fond d'œil normal, papille et vaisseaux normaux. Tension oculaire = 15 des deux côtés.

La malade dit ne rien voir ; pressée de questions, elle dit n'avoir qu'une vague sensation lumineuse ; ses réponses sont imprécises ou contradictoires et tantôt elle voit, tantôt ne voit pas un faisceau lumineux projeté sur son œil ou contre le mur de la chambre d'examen ; il ne semble donc pas qu'il y ait conservation de la vision maculaire même réduite à un champ très petit.

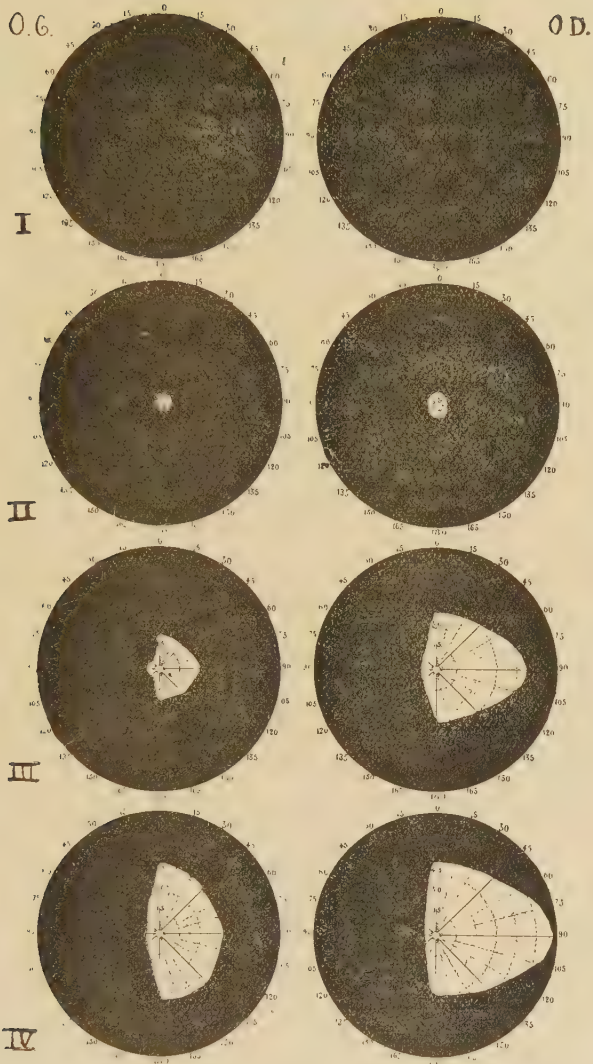
L'examen général est négatif : cœur, poumons, sont normaux.

Système nerveux : pas de troubles de la motilité, de la sensibilité ou de la réflexivité. En ce qui concerne les fonctions psychiques, outre la diminution globale légère plus haut, et qui est peut-être constitutionnelle, nous ne notons aucune idée délirante ni désorientation, ni dysarthrie, ni apraxie.

Ni sucre, ni albumine dans l'urine.

On commence de suite, malgré l'absence de signes certains de syphilis, un traitement par le cyanure de mercure ; le 6 juillet, la ponction lombaire permet d'affirmer cette étiologie ; tension 20, liquide clair, albumine 1 gr. 50 ; 31 lymphocytes par millimètre cube, réaction de Bordet-Wassermann fortement positive ainsi que dans le sang.

Le 8 juillet, dans la nuit, la malade a présenté un malaise avec perte de connaissance de quelques instants,



- I. — Le 4 Juillet 1929 à l'entrée à l'hôpital.  
 II. — Le 11 Juillet 1929.  
 III. — Le 16 Juillet 1929.  
 IV. — Le 21 Juillet 1929 à la sortie de l'hôpital.

et au matin, nous constatons une impotence marquée, mais incomplète, des membres supérieurs et inférieurs gauches, une légère déviation à droite de la commissure labiale. Au côté gauche, les réflexes tendineux sont exagérés, le réflexe cutané plantaire se fait en extension ; les réflexes cutanés abdominaux sont abolis, tandis qu'il existe de la trépidation épileptoïde du pied et du clonus de la rotule. Pas de modification importante de la sensibilité. Le 10 juillet, la malade déclare mieux voir, elle voit la main, mais elle ne peut compter les doigts ; il est difficile de limiter avec une très grande exactitude l'étendue du champ visuel, qui est limité au point de fixation (voir schéma).

La vision et l'état parétique s'améliorent peu à peu.

Le 16 juillet, la vision est de  $1/6$  de chaque côté et il existe une hémianopsie homonyme gauche, l'hémiplégie est en régression.

Le 22 juillet, état très nettement amélioré, à tel point que, malgré nos instances, la malade demande à partir.

La vision est :  $ODG = 1/4$  ; l'hémianopsie gauche persiste, mais les hémichamps visuels droits sont considérablement agrandis, surtout celui de l'œil droit, qui est presque normal. Il persiste seulement un peu de paresse du membre inférieur.

## OBSERVATION II

(LUNZ)

*..Cécité corticale syphilitique. Traitement spécifique.  
Evolution vers une bihémianopsie homonyme gauche.*

Homme de 46 ans, qui 20 ans avant contracta la syphilis. Il est pris brusquement de vertige avec faiblesse de l'hémicorps droit, surtout aux membres supérieurs,

baisse rapide de la vision qui, en cinq jours, aboutit à la cécité. Le F. O. est normal, les pupilles réagissent normalement, il existe une cécité psychique et une grosse désorientation dans le temps et dans l'espace. Mis au traitement spécifique, il s'améliore et ne conserve plus qu'une bi-hémianopsie homonyme gauche avec rétrécissement marqué de la moitié droite du champ visuel.

### OBSERVATION III (POULARD et BOIDIN)

#### *Cécité corticale syphilitique. Traitement mercuriel et ioduré. Evolution vers une hémianopsie droite*

Homme de 52 ans, ayant contracté à l'âge de 22 ans une syphilis qui fut mal soignée. Depuis le début de 1904, a divers accidents cérébraux aigus : confusion mentale, torpeur, troubles de la vue. Il persiste un trouble du champ visuel, constaté le 2 décembre 1904 : l'hémirétrécissement monolatéral droit si accentué qu'il simule l'hémianopsie. V. O. D. = 1. V. O. G. = 1/6 (amblyopie ancienne). F. O. normal. De décembre 1904 à janvier 1906, quelques nouveaux accidents cérébraux avec délire d'action, confusion mentale souvent accompagnés de perte momentanée de la vision. Le 7 janvier 1906, confusion mentale, somnolence, vomissements, constipation, perte complète de la vue.

Le 9 janvier, transporté à l'hôpital dans le même état, avec céphalée violente, position en chien de fusil ; il n'a ni koernig, ni raideur de la nuque. Aucun signe de paralysie. P. A. 27 au Potain. Pouls à 60. Forte albuminurie, pas de fièvre. F. O. normal, conservation parfaite du réflexe photomoteur. Cécité complète. P. L. : L. C. R. très hypertendu, puriforme, avec énorme polynucléose.

Les cellules sont très bien conservées. Pas de microbes. Urée dans le L. C. R. : 0,61. La P. L. soulage le malade.

Le 10 janvier, torpeur moins marquée ; l'albuminurie disparaît. Le 11 janvier, la torpeur diminue encore ; nouvelle P.L. amenant un L.C.R. sous pression normale, clair, un peu jaunâtre et contenant cinq à six lymphocytes par champ. Le 13 janvier, institution d'un traitement mercuriel et ioduré et mise au régime lacté. Le 25 janvier, la vision revient brusquement, sous forme d'hémianopsie droite. Le 26, la vue baisse de nouveau, mais revient rapidement et persiste dorénavant sous forme d'hémianopsie droite. Le 6 février 1906, le malade marche bien, mange bien, et n'a plus de torpeur, les facultés cérébrales demeurent affaiblies et il y a des alternatives d'irritabilité et d'indifférence tout à fait anormales. Durant toute sa maladie, il n'a pas paru se soucier de l'état de sa vue.

Les auteurs écartent le diagnostic d'accidents urémiques et pensent à une poussée aiguë au cours d'une syphilis cérébrale. Quant au siège exact des lésions, ils envisagent une artérite, une tumeur gommeuse et une plaque de méningite, se ralliant à ce dernier diagnostic.

#### OBSERVATION IV

(ENGEL)

*Cécité corticale syphilitique. Pas de traitement. Mort.*

Enfant de 4 ans 1/2, syphilis acquise, se plaint de céphalées et de vertiges. Un an plus tard, hémianesthésie droite qui fut immédiatement suivie d'une perte de l'odorat et du goût du même côté. Quelques jours plus tard, disparition de la sensibilité, de l'odorat et du goût dans l'autre moitié du corps. Peu après surdité et cécité bilatérales. La mort survient au milieu de convulsions,

L'autopsie montra une artérite syphilitique des artères basilaires et une gomme du fornix qui avait atteint les deux ventricules et les deux couches optiques à gauche plus qu'à droite.

## OBSERVATION V

*Cécité corticale syphilitique. Pas de traitement. Mort.*

Ancien syphilitique, âgé, atteint d'hémianopsie bilatérale. Il eut successivement une hémianopsie droite, puis une gauche et devint alors complètement aveugle. Il mourut ultérieurement dans un asile d'aliénés. L'autopsie montra deux gommes situées symétriquement dans la région des pulvinares.

---



## Conclusions

---

1° La cécité corticale consiste en une perte absolue de toute vision, périphérique ou centrale. Elle est due à une lésion symétrique des centres visuels corticaux.

2° Cette cécité corticale peut être d'origine syphilitique. Deux autopsies ont pu montrer, soit des productions gommeuses, soit une activité spécifique. D'autre part, le traitement antisypilitique peut en amener la guérison, comme le prouve l'observation que nous rapportons et que nous avons recueillie à la clinique ophtalmologique du Professeur Rollet.

3° L'affection peut se rencontrer chez l'enfant, mais elle atteint plus souvent et plus habituellement des sujets d'âge mûr. Toutes nos observations se rapportent à une syphilis acquise.

4° Cette cécité corticale syphilitique se manifeste par des signes de deux ordres : a) symptômes de la cécité corticale (cécité, intégrité du fond d'œil, conservation des réflexes photomoteurs...) ; b) l'imprégnation syphilitique (réactions sérologiques positives, test thérapeutique...).

5° Le diagnostic se pose d'un part avec les affections pouvant provoquer une cécité corticale ; d'autre part, l'étiologie syphilitique étant établie, entre les différentes formes de lésions cérébrales : artériopathies, méningopathies, encéphalopathies.

6° Le pronostic est variable suivant l'âge du malade, la nature des lésions, leur degré d'ancienneté, et cependant relativement bon, eu égard aux autres formes de cécité corticale.

La guérison peut être à peu près complète comme dans notre cas où la vision nulle a été amenée à 1/4 et dans d'autres observations on note une cécité absolue devenant une hémianopsie homonyme.

7° Le traitement doit être intensif et institué d'emblée. On emploie le traitement mercuriel et ioduré et le traitement arsénical.

|              |                           |
|--------------|---------------------------|
| Vu :         | LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE, |
| LE DOYEN,    | ETIENNE ROLLET.           |
| JEAN LEPINE. |                           |

*Vu et permis d'imprimer*

LYON, le 21 Octobre 1930

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,  
JOSEPH GHEUSI.

---

## Bibliographie

---

- BAILLIART. — La cécité corticale. (*La Pratique méd. française*, mars 1927, n° 3.)
- BARANY. — Sur la localisation du centre cortical de la vision. Travaux du laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid, publiés par Ramon y Cajal. T. XXII, 1924.
- BEAUVIEUX. — Sur la localisation du centre maculaire. (*Arch. d'Ophtalmologie*, 1926.)
- BEAUVIEUX, PIÉCHAUD et RUDEAU. — Les angiospasmés des voies optiques. (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 30 juin 1929.)
- BERNARD (Henry). — Cécité par double hémianopsie. Soc. Anat. de Paris, 1900.
- VON BERNHEIMER. — Les centres corticaux de la vision. Rapport au Congrès international de Médecine, Paris 1900.
- BOUVERET. — Un cas de cécité corticale par double lésion. (*Lyon Médical*, 13 nov. 1887.)
- BRODMANN. — Beitr. z. histol. Lokalis. der Ghorshir-munde. (*Journal für Psych. und Neurol.* 1902, p. 7.)
- Id. Der Calcarinatus. (*Journal für Psych. und Neurol.* 1903.)

- BRISSAUD. — La fonction visuelle et le cunéus. (*Ann. d'oculistique*, 1894.)
- Cécité verbale, ramollissement occipital gauche. (*Nouv. Icon. Salpêtr.* 1902, p. 281.)
- CANTONNET. — Les amblyopies méconnues. (*Paris Médical*, 4 sept. 1926.)
- CHARPY. — La circulation artérielle du cerveau. (*Traité d'anatomie humaine de Poirier, Charpy et Cunéo.*)
- CHAUFFARD. — De la cécité subite par lésions combinées des deux lobes occipitaux (anopsie corticale). (*Revue de Médecine* 1888, p. 131.)
- M. et Mme DEJERINE. — Anatomie des centres nerveux. (*Masson, édit.*, 1895.)
- DEJERINE. — Séméiologie des maladies du système nerveux. (*Masson, édit.*, 1914.)
- DEJERINE et VIALLET. — Sur un cas de cécité corticale diagnostiqué pendant la vie et confirmé à l'autopsie. Société de biologie, décembre 1893.
- VON ECONOMO. — Architecture cellulaire normale de l'Ecorce cérébrale.
- ENGEL. — Un cas de cécité corticale. (*Medical News*, 27 décembre 1890.)
- FERRAND. — Hémianopsie bilatérale homonyme. Société de Neurologie, 3 mai 1900.
- FOIX et MAISON. — Le syndrome de l'artère cérébrale postérieure. (*Presse Médicale*, 21 avril 1923.)
- FOIX et Mme SCHIFF-WERTHEIMER. — Hémianopsie double avec intégrité du champ maculaire. Société de Neurologie, 5 mars 1925. (*In Rev. Neurol.*, 1925.)
- FOIX, CHAVANY, HILLEMAND et Mme SCHIFF-WERTHEIMER. — Oblitération de l'artère choroïdienne antérieure. Société d'ophtalmologie de Paris, 30 mai 1925.
- P. GILLIS. — Anatomie élémentaire des centres nerveux et du sympathique chez l'homme.

- HENSCHEN. — Revue critique de la doctrine sur le centre cortical de la vision. — VIII<sup>e</sup> Congrès international de Médecine, 1900.
- On the visual path. and centre. *Brain*, 1893.
- HILLEMAND. — Contribution à l'étude des syndromes thalamiques. (*Thèse de Paris*, 1925.)
- LANDAU (E.). — Les limites du cortex visuel chez l'homme. Société de Neurologie du 4 mai 1916. (*In Rev. Neurol.* 1916, p. 932.)
- LANNEGRACE. — Influence des lésions cérébrales sur la vue. (*Archives de Médecine expérimentale*, 1899.)
- LENZ. — Beiträge zur Hemmanopsie. (*Thèse de Breslau*, 1905.)
- LILLIE. — Phénomènes oculaires par lésions intracran. intéressant les voies optiques dans le voisinage du chiasma. (*The Journ. American Med. Association*, 24 nov. 1923.)
- LUNZ. — Cécité corticale syphilitique. (*Deu. Med. Worch.* 1897, n° 38.)
- MAGITOT et HARTMANN. — La cécité corticale. Rapport présenté à la Société d'Ophtalmologie de Paris le 21 novembre 1926. (*In Rev. d'Oto-Neuro-Ocul.*, fév. 1927, n° 2.)
- MARIE (Aug.). — Parkinson avec démence et cécité corticale. Bulletin de la Soc. clin. de Méd. Mentale. (*In. Rev. Neurolog.* 1900.)
- MARIE (Pierre) et CROUZOT. — Hémianop. isolée par lésion du cunéus. Soc. Neurol., janvier 1900.
- MARIE (Pierre) et LÉRY. — Considérations cliniques et anatomiques sur la cécité corticale. (*Annales d'Oculistique*, juillet 1911.)
- MELLO (Hugo). — Thromb. cortic. amaurosis. (*Journ. of nervous and mental diseases*, 1922, t. II.)
- MENDEL. — Un cas de cécité corticale. (*Neurol. Zentr.* XIX, p. 681.)

- VON MONAKOW. — Gehirnpathologie. Vienne, Holder, édit., 1897.
- MONBRUN. — Les hémianopsies en quadrant. (*Thèse de Paris*, 1914.)
- Les hémianopsies en quadrant et le centre visuel cortical. (*Arch. d'Ophtalmologie*, octobre 1919.)
- Quatre observations d'hémianopsie double. (*Arch. d'Ophtal.*, 1920.)
- Vascularisation artérielle des voies optiques. (*La Médecine*, janvier 1924.)
- POULARD. — Considérations cliniques sur l'hémianopsie. (*Arch. d'Ophtalm.*, 1905.)
- POULARD et BOIDIN. — Un cas de cécité corticale syphilitique. (*Rec. d'Ophtal.*, 1906, p. 90.)
- POULARD et SAINTON. — Un cas de cécité corticale. Société Médicale des Hôpitaux, 18 mars 1910.
- RAYMOND, LEJONNE et GALEZOWSKI. — Cécité corticale par double hémianopsie. Société Neurologique, 1906.
- RIVA. — Ophtalmie électrique et amblyopie hystérique. (*Annales de Médecine Coloniale et Navale*, mars, avril 1923.)
- ROLLET (Jacques). — Un cas de cécité corticale syphilitique. Société d'Ophtalmologie de Lyon, 26 nov. 1929. *Lyon Médical*, 19 Janv. 1930.
- SCHMIDT-RIMPLER. — Doppelseitige Hemianopsie mit sectionen befund. (*Archiv. für Angenheilkunde*, 1886, p. 162.)
- Mme SCHIFF-WERTHEIMER. — Les syndromes hémianopsiques dans le ramollissement cérébral. (*Thèse de Paris*, 1926.)
- SCHUSTER et TATERKA. — Cécité mentale. (*Deut. Zeitschr. für Neuweuhlk*, septembre 1928.)
- SEGUIN. — Contribution à l'étude de l'hémianopsie d'origine cérébrale. (*Arch. de Neurol.*, mars 1886.)

- SMITH ELLIOT. — The morphology of the retrocalcarine region of the cortex cerebri. (*Proc. of Royal Society of London*, vol. LXXIII, 1904.)
- TERNEY. — La syncope visuelle ou amblyopie transitoire. (*Presse Médicale*, 1927.)
- TESTUT. — Traité d'anatomie humaine.
- TOUCHE. — Deux cas de cécité corticale. Société Neurologique, 5 avril 1900.
- TOULOUSE et MARCHAND. — Cécité par ramollissement des deux sphères visuelles. Société d'Anatomie, 1907.
- VEIL. — L'hémianopsie latérale homonyme. (*Journal des Praticiens*, 17 nov. 1928.)
- VIALET. — Les centres cérébraux de la vision. (*Thèse de Paris*, 1893.)
-



## TABLE DES MATIÈRES

---

|                                                          |    |
|----------------------------------------------------------|----|
| INTRODUCTION .....                                       | 9  |
| <i>Chapitre I.</i> — Anatomo-physiologie .....           | 11 |
| <i>Chapitre II.</i> — Anatomie pathologique .....        | 27 |
| <i>Chapitre III.</i> — Etude clinique .....              | 37 |
| <i>Chapitre IV.</i> — Diagnostic différentiel .....      | 47 |
| <i>Chapitre V.</i> — Evolution, Pronostic, Traitement .. | 55 |
| OBSERVATIONS .....                                       | 59 |
| CONCLUSIONS .....                                        | 67 |
| BIBLIOGRAPHIE .....                                      | 69 |

---



IMP. BOSC FRÈRES & RIOU

42, QUAI GAILLETON

LYON





